

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 101

L'Hémothorax récidivant
au cours
du Pneumothorax artificiel
Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LEVET Paul

né le 22 Avril 1905, à Chalon-sur-Saône.



1930

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J. LÉPINE.
Assesseur.....	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. PIC
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale.....	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie.....	BRETIN
Histologie.....	GUIART
Physiologie.....	LATARJET
Pathologie interne.....	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON /
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire.....	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale.....	PATEL
Hygiène.....	ARLOING (F.)
Thérapeutique.....	Etienne MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Urologie.....	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Application du radium.....	NOGIER
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	SANTY	DUFOUR	GATÉ
TRILLAT	DUNET	DEVIC	BERNHEIM
SARVONAT	CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME
FLORENCE (G.)	CHALIER (Joseph)	MANCEAU	POLLOSSON
ROCHAIX	NOEL	MARTIN (Joseph)	
RHENTER	CHEVALLIER	ROCHET (Ph.)	
MAZEL	DUMAS	WERTHEIMER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, Président : CORDIER, Assesseur :
MM. CHALIER Jⁿ et DUMAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

L'Hémothorax récidivant
au cours
du Pneumothorax artificiel

Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'Hémothorax récidivant
au cours
du Pneumothorax artificiel
Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

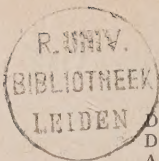
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LEVET Paul

né le 22 Avril 1905, à Chalon-sur-Saône.





PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J. LÉPINE.
Assesseur.....	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. PIC
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale.....	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie.....	BRETIN
Histologie.....	GUIART
Physiologie.....	LATARJET
Pathologie interne.....	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire.....	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale.....	PATEL
Hygiène.....	ARLOING (F.)
Thérapeutique.....	Etienne MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Urologie.....	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Application du radium.....	NOGIER
Stomatologie.....	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	SANTY	DUFOURT	GATÉ
TRILLAT	DUNET	DEVIC	BERNHEIM
SARVONAT	CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME
FLORENCE (G.)	CHALIER (Joseph)	MANCEAU	POLLOSSON
ROCHAIX	NOEL	MARTIN (Joseph)	
RHENTER	CHEVALLIER	ROCHET (Ph.)	
MAZEL	DUMAS	WERTHEIMER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, *Président* : CORDIER, *Assesseur* :
MM. CHALIER J^e et DUMAS, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

LE DOCTEUR CAMILLE LEVET

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Il fut pour nous un bel exemple de vie d'honneur et de dignité médicale. C'est lui qui fut notre premier maître. Nous lui offrons ce modeste travail en faible témoignage de notre reconnaissance et de notre immense affection.

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Il nous accueillit à notre arrivée à Lyon au début de nos études médicales, il ne cessa de s'intéresser à nous et nous fait l'honneur d'accepter aujourd'hui la présidence de notre thèse. En regrettant de n'avoir pu suivre davantage son service, nous lui exprimons notre plus vive gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Nous avons été son interne pendant un an et avons eu la joie de profiter de son enseignement à la fois scientifique et élégant. Il a bien voulu nous confier le sujet de ce travail et nous guider de ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de notre très profonde reconnaissance et de notre affectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

C'est avec une grande joie que nous avons suivi son service. Nous gardons un souvenir impérissable des heures mouvementées passées ensemble et agrémentées de son enseignement toujours cordial. Nous sommes heureux de lui exprimer notre très vive gratitude et notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Au Perron puis à l'Antiquaille il fut pour nous un maître très bienveillant de qui nous n'oublierons pas le fructueux enseignement; nous sommes heureux de lui dire ici notre profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS.
MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.
MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE.

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.
MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut à Paris

En très respectueux hommage
de reconnaissance.

L'HÉMOTHORAX RÉCIDIVANT AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques



INTRODUCTION

Nous avons observé un cas de pleurésie hémorragique survenue au cours d'un pneumothorax artificiel entretenu déjà depuis un an sans incident. La malade mourut un an après environ sans que son liquide pleural, jamais complètement tari malgré plusieurs interventions, n'ait cessé d'être franchement hémorragique.

Ayant recherché dans la littérature médicale des cas analogues, nous n'en avons trouvé que huit ; mais l'intérêt de ce cas ne réside pas uniquement dans sa relative rareté. Il faut y voir une véritable pleurésie hémorragique, localisation particulière du processus tuberculeux sur la plèvre, un hématome pleural vrai, et non pas un phénomène passager accidentel. Il était intéressant d'en étudier la pathogénie, mais en élargissant les données du problème et en cherchant, à la lueur de la pleurésie hémorragique dans le pneumo-

thorax, une interprétation pathogénique des pleurésies tuberculeuses hémorragiques en général.

Nous n'aurons bien entendu pas en vue les pleurésies hémorragiques non tuberculeuses, soit d'origine cancéreuse, soit d'origine traumatique. Nous n'étudierons pas non plus les pleurésies histologiquement hémorragiques de Dieulafoy, mais les pleurésies macroscopiquement hémorragiques et récidivantes, constituées par la « réunion d'une hémorragie ordinairement légère dans la plèvre à l'inflammation de la même membrane » comme les a définies Laennec.

Pour arriver à des conclusions aussi précises que possible, nous avons d'abord recherché les diverses pathogénies données dans la littérature médicale depuis Broussais qui, le premier, a décrit les pleurésies hémorragiques. Nous exprimons toute notre gratitude à M. le Docteur Courcoux, médecin de l'hôpital Boucicaut, à Paris, qui a bien voulu nous communiquer les résultats inédits de ses expériences. Puis nous étudions les faits cliniques que nous avons observés avec leurs particularités bactériologiques et biologiques et à la lueur de ces faits nous nous demandons s'il faut faire intervenir des virus tuberculeux particuliers ou une association morbide pour expliquer le fait que la tuberculose pleurale se manifeste de temps en temps par un épanchement hémorragique; nous terminons par un essai de mise au point thérapeutique telle qu'elle nous apparaît logique après le cas que nous avons observé.

Ce plan de travail que nous avons suivi sera celui de notre exposé.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous avons trouvé dans les thèses de Mangeon, Falliech et Missakian un historique complet des pleurésies hémorragiques ; c'est d'après leur bibliographie que nous avons établi ce court historique des pleurésies hémorragiques tuberculeuses en nous plaçant au point de vue pathogénique seulement.

Avant le début du ^{xix}^e siècle, les données relatives à la pleurésie hémorragique restent très vagues, on ne connaît guère que les épanchements post-traumatiques. C'est Broussais le premier, qui, dans son *Traité des Phlegmasies chroniques*, en 1808, en rapporte deux cas; il en fait un pronostic mortel et les explique par l'irritation, l'influence du froid, « le degré de violence de la phlogose qui, éteignant tout à coup la vitalité de la membrane et de ses capillaires, les force d'exhaler du sang pur ».

Laennec, dans le tome II de son *Traité d'auscultation médiate*, en rapporte deux cas observés en 1817 et 1819, en décrit les particularités anatomiques, mais n'en cherche pas la pathogénie.

Il faut arriver à Trousseau, en 1845, malgré quel-

ques travaux antérieurs d'Andral, de Cruveilhier, la thèse de Baron, pour trouver quelques précisions : grâce à la thoracentèse il observe des pleurésies hémorragiques dont le diagnostic n'eût pas été fait sans ce moyen nouveau d'investigation. Le premier il invoque la déchirure des néo-vaisseaux par suite d'une ponction trop rapide qui amène un afflux de sang dans des capillaires fragiles et comprimés ; il observe également les tubercules de la plèvre, l'exagération de l'inflammation pleurale.

Dans le *Traité de Pathologie interne* de Niemeyer, paru en 1868, on lit que les granulations tuberculeuses se développent dans les fausses membranes, d'où rupture vasculaire dans ce tissu.

Les travaux de Dieulafoy, la thèse de Moutard-Martin étudient les signes cliniques, donnent une classification des pleurésies hémorragiques. Dieulafoy décrit l'hématome pleural et le rattache à la tuberculose sans plus donner de précisions pathogéniques.

En 1886, Kelsch et Vaillard, dans les *Annales de Physiologie*, décrivent les lésions anatomiques dont nous reparlerons plus loin.

La thèse de Duburque, en 1904, met en valeur la possibilité de lésions hépatiques pour expliquer le caractère hémorragique des épanchements. On retrouve semblable conception dans le *Traité* de Brouardel et Gilbert, à propos des pleurésies hémorragiques, article écrit par Landouzy et Labbé. Nous aurons à revenir dans notre essai pathogénique sur cette suggestion intéressante que nous nous efforcerons d'expliquer et de préciser grâce aux méthodes

plus récentes de recherche d'insuffisance hépatique. Il faut remarquer que, pour la première fois, la question a été approfondie ; on ne se contente plus de parler de diathèse spéciale, de dyscrasie hémorragique ; on cherche vraiment une explication.

En 1905, Missakian dans sa thèse inspirée par Dieulafoy apporte une pathogénie plausible et satisfaisante, basée sur des constatations anatomiques : fragilité particulière et nécrose des capillaires néoformés à la surface de la plèvre, d'où rupture vasculaire sous l'influence la plus minime, ou peut-être même hémorragie par simple diapédèse. Il fait intervenir en plus l'exagération du processus inflammatoire avec congestion violente et explique ce phénomène par la réaction à une épine irritative, en l'occurrence un tubercule miliaire pleural, occasionnant ce que Dieulafoy a appelé l'hémoptysie dans la plèvre.

Enfin dans le *Traité des pleurésies tuberculeuses* de Chantemesse et Courcoux, on retrouve l'explication de l'hémorragie par l'intensité de la diapédèse ou même la rupture de néovaisseaux sans d'ailleurs que la paroi de ceux-ci soit nécessairement dégénérée. Les auteurs invoquent l'action de toxines tuberculeuses spéciales et en donnent une preuve expérimentale par l'injection de chloroformo-bacilline d'Auclair mal émulsionnée dans la plèvre du lapin rapidement suivie de pleurésie hémorragique d'emblée avec néoformations vasculaires typiques.

De cette vue rétrospective des conceptions pathogéniques, il faut donc retenir, pour expliquer la présence du sang, deux idées :

1° L'influence du foie et par conséquent des affections hémorragipares ;

2° L'action possible de productions anatomiques ou de virus tuberculeux particuliers.

Ce sont ces deux idées que nous discuterons et dont nous essaierons de tirer des conclusions après avoir exposé et étudié dans ce sens les observations que nous avons faites et celles analogues retrouvées dans la littérature médicale, de pleurésies hémorragiques dans le pneumothorax.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

(due à l'obligeance de M. le Professeur CORDIER)

G... Marie, 26 ans. Entre au sanatorium de Sainte-Eugénie, le 20 septembre 1926, envoyée par un dispensaire pour lésions du poumon gauche.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement, elle est depuis son enfance une touseuse.

En juin 1926, elle perd ses forces, tousse et crache davantage; a trois hémoptysies en juillet et maigrit en un mois de 8 kilogrammes. A ce moment, elle entre dans le service du Docteur Bonnamour, d'où après un court séjour, elle nous arrive à Sainte-Eugénie.

Les signes fonctionnels persistent, les signes généraux sont à son avis en voie d'amélioration; pas de troubles digestifs; la température oscille entre 37°-37°8.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse évolutive avec infiltration des deux tiers supérieurs du poumon gauche et caverne incipiente sous la clavicule; le poumon droit présente avec de la submatité du sommet une diminution de

l'inspiration avec expiration saccadée sans adventices même après la toux. Il y a des bacilles dans les crachats.

Sédimentation : 56 %.

Soumise à une cure hygiéno-diététique avec cure d'air sévère la malade s'améliore et reprend du poids. Trois mois après son entrée on ne trouve aucun signe anormal au poumon droit et étant donnée la caverne du poumon gauche on pose l'indication du pneumothorax artificiel.

A cause du départ de la malade, il est repoussé au mois de juin où, en présence de l'unilatéralité persistante on commence un pneumothorax qui amène un décollement incomplet avec double bride au sommet.

Après un séjour de sept mois à Hauteville, où la malade s'est bien portée, elle revient en mai 1928 avec un gros épanchement occupant les deux tiers de l'hémi-thorax sans signes fonctionnels.

Cette pleurésie augmente et remonte à la clavicule obligeant à la ponction qui retire 500 centimètres cubes de liquide hémorragique le 25 juin 1928. Au point ponctionné apparaît une collection sanguine douloureuse qui disparaît mais réapparaît quand le niveau du liquide remonte; d'où obligation à des ponctions mensuelles retirant entre 650 et 700 centimètres cubes de liquide gardant toujours son caractère hémorragique.

Les examens de sang et d'urine pratiqués au mois de décembre donnent les résultats suivants :

Sang.

Hématimétrie : 4.950.000 globules rouges;

22.700 globules blancs;

Pas de formes anormales.

Formule leucocytaire : polynucléaires = 83 %;
grands mononucléaires = 6 %;
moyens mononucléaires = 4 %;
lymphocytes = 7 %;

Coagulation = 7 minutes (procédé des lames).

Cholestérinhémie : 3,30 pour 1.000 en décembre et
1,29 en janvier.

Chlorures : 5,91 pour 1.000.

Urée : 0,57 en décembre et 0,42 pour 1.000 en janvier.

Sucre : 1,25 pour 1.000.

Wasserman : négatif.

Urines.

Ni sucre ni albumine.

Maillard: 6,72 en décembre et 8,17 en janvier.

Une inoculation pratiquée le 21 janvier 1929 est positive avec un centimètre cube de liquide de ponction pleurale; on trouve des lésions indiscutables de tuberculose expérimentale du cobaye.

Le 10 février : Devant la persistance de l'épanchement malgré les ponctions répétées, sans atteinte de l'état général, sans fièvre, sans amaigrissement, on envoie la malade en consultation au Professeur Bérard qui décide son hospitalisation pour intervention.

Le 14 février 1929 : Phrénicectomie et pleurotomie avec résection de la dixième côte; il s'écoule un liquide sirupeux, rouge brunâtre, entraînant quelques fausses membranes fibrineuses. Ce liquide contient à l'examen histologique de nombreux globules rouges déformés, crénelés, se colorant mal; une purée de polynucléaires altérés avec des noyaux en pycnose, une fibrine abondante. Pas de bacilles de Koch ni d'autres microbes.

Le 19 février : L'hématome pleural semblant bien vidé, on décide une thoracoplastie pour maintenir la compression pulmonaire. Elle est pratiquée avec résection de la cinquième à la neuvième côte. Imbibition de la plaie au sérum antigangréneux et suture des muscles

pour hémostase convenable, la malade saigne facilement.

Le 28 février : Suites opératoires bonnes ; pas de dyspnée ni de shock. Pouls à 110. Température à 37°8. Suppuration pariétale. Il continue à s'écouler du liquide pleural sanglant ; on fait du citrate de soude intra-veineux comme coagulant mais l'injection ayant entraîné un peu de shock, on doit suspendre le traitement.

Peu à peu le liquide devient purulent, la température se maintient autour de 38°. Malgré une nouvelle intervention destinée à amener un meilleur drainage de la cavité pleurale, l'état général décline, des epistaxis apparaissent, des œdèmes malléolaires également avec un gros disque d'albumine dans les urines ; le poumon droit ne présente toujours aucun signe anormal.

La malade part chez elle le 13 mai ; on apprend qu'elle y est morte en juillet sans qu'on puisse avoir de précisions sur les particularités de son évolution.

Nous ajoutons à la suite de cette observation clinique l'étude cytologique, chimique et biologique du liquide pleural recueilli par ponction en décembre 1928, due à l'obligeance de M. Griffon, interne en pharmacie du service.

Le liquide pleural, dont nous donnons ci-après la teneur en ses principaux constituants, a l'aspect d'un sang conservé longtemps dans un récipient quelconque et présentant le phénomène de redissolution du caillot. Cette comparaison, sans vouloir anticiper sur les conclusions, semble correspondre d'ailleurs à la réalité puisque tout se passe comme si du sang déversé dans la plèvre y avait macéré plus ou moins longtemps à la température de 37°.

Ce liquide, trouble et visqueux lorsqu'il vient d'être collecté, se sédimente rapidement lorsqu'il est abandonné à lui-même pour donner un dépôt occupant en-

viron le quart du volume du liquide. Ce précipité contient inclus dans un magma fibrineux des débris cellulaires : globules rouges en abondance altérés et crénelés avec 15 % de cellules desquamées et globules blancs dont 51 % de polynucléaires, 5 % de grands mononucléaires et 29 % de lymphocytes. Le liquide surnageant est rouge et limpide. La centrifugation aboutit rapidement à cette séparation sans qu'elle permette toutefois d'obtenir un liquide incolore. Les dosages ont porté sur le liquide centrifugé. Du point de vue macroscopique, le liquide examiné est donc à proprement parler un liquide hémolytique contenant en suspension les éléments figurés du sang et de la fibrine en voie de dissolution. Voici les résultats des diverses déterminations effectuées sur ce liquide. Nous avons analysé les liquides provenant de deux ponctions faites à un mois d'intervalle. Leur constitution s'est montrée remarquablement constante pour tous les éléments, le cholestérol seul a varié; nous ne donnons par suite qu'une série de dosages. Quelques déterminations ont aussi été faites dans le sang de la malade autant que son état le permettait.

Densité à 15° : 1,0094.

Extrait sec à 100-104°	78 gr. 33	par litre
Eau	921 gr. 67	—
Cendres	7 gr. 84	—
Albumines totales	66 gr	— —
Matières grasses	1 gr. 88	—
Cholestérol	1 gr. 29	—
Urée	0 gr. 31	—
Chlorures (en Na CL)	5 gr. 91	—
Phosphore	0 gr. 446	—
Potassium	0 gr. 614	—

Les déterminations ont été faites le 14 décembre

1928 et le 25 janvier 1929. A la première analyse le taux du cholestérol du liquide était de 1 gr. 65, alors que celui du sang était de 3 gr. 30. Au 25 janvier, il y avait équilibre dans le sang et le liquide pleural avec 1 gr. 29 de cholestérol. Dans le même intervalle l'urée du sang était passée de 0,57 à 0,45.

Toutes les déterminations ont été faites en double ; les chiffres donnés sont la moyenne de deux résultats ne différant pas de plus de 5 %.

Nous avons recherché dans le liquide, dès sa sortie de l'organisme, les substances réductrices du groupe des sucres pouvant s'y trouver éventuellement (comme le sucre du sang). A plusieurs reprises, nous avons constaté l'absence complète de substances immédiatement réductrices en mettant en œuvre la micro-technique de dosage du sucre de Fontès et Thivolle. Ce fait trouve son explication devant l'abondance des polynucléaires du liquide qui, d'après Lépine, président à la glycolyse, celle-ci est d'autant plus intense que ces éléments sont plus nombreux, que le liquide est stagnant et que la température est plus voisine de 37°, conditions réalisées dans le cas présent.

Nous concluons en disant que le liquide pleural analysé rappelle par sa constitution chimique celle du sérum sanguin. Il est en équilibre chloruré avec lui, sa teneur en cholestérol est la même, son taux d'albumine est légèrement plus faible que le sérum normal (70 à 80 %). Le taux du potassium est beaucoup plus fort que celui du sérum, cela tient à l'hémolyse considérable des globules rouges. Quant à l'absence de substances immédiatement réductrices, nous l'expliquons par une forte action glycolytique due à l'augmentation des leucocytes et prolongée dans un milieu stagnant à 37°.

OBSERVATION II

(de HINAULT, in *Presse Médicale*, 1927)

Alb... J., 30 ans. Entre à Bligny le 16 mars 1926, porteur d'un pneumothorax droit incomplet, efficace cependant; il n'a pas de bacilles dans ses crachats; les insufflations ont lieu tous les quinze jours avec une pression terminale de —1.

Excellent état général; cure régulière sans aucun incident jusqu'en juillet où l'on trouve des traces de liquide dans le cul-de-sac; le soir, température à 38°5 et légère dyspnée. Le 27 juillet, le liquide est à deux travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique.

1^{er} août : Température à 39°. La dyspnée a considérablement augmenté; on fait de la décompression.

4 et 7 août : Nouvelles décompressions qui améliorent les signes généraux, le liquide est à trois travers de doigt au-dessus du mamelon; l'état général s'améliore.

21 août : Le liquide est au niveau de la clavicule, le médiastin est refoulé à gauche. Température à 38°5, pouls à 110. Ponction de 1.200 centimètres cubes de sang pur laqué; la réaction hémolytique de Bard est positive; le sérum reste hémolysé; inoculation au cobaye qui fut négative par la suite.

4 septembre : Le liquide s'est reformé; le malade accuse de nouveaux troubles dyspnéiques et on est amené à une nouvelle ponction de 1.900 centimètres cubes de sang pur laqué.

11 octobre : Nouvelle ponction de 1.500 centimètres cubes, le liquide n'a pas varié; température à 37°2-37°6.

25 octobre : Décompression qui amende la dyspnée. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune sale très épais, dans lequel on ne trouve pas d'hématies intactes; les leucocytes sont extrêmement altérés bien qu'il soit difficile de préciser leur nature, il semble cependant qu'il y ait prédominance de formes mononucléées; pas de germes visibles sur les frottis, pas de bacilles de Koch.

14 décembre : Evacuation de 740 centimètres cubes de liquide puriforme très épais, rendant la ponction très difficile.

10 janvier : Nouvelle inoculation au cobaye.

8 février : L'exsudat reformé à nouveau remplit l'hémithorax; ponction de 1.000 centimètres cubes de liquide puriforme; il s'agit d'un pus épais, bien lié, café au lait, donnant une réaction de Meyer positive; l'interprétation des frottis est rendue difficile par l'altération considérable des éléments cellulaires; la formule cytologique est mixte, le nombre des leucocytes polynucléaires est à peu près équivalent à celui des formes mononucléées, les protoplasmes cellulaires sont en complète désintégration, les noyaux sont en pycnose soit en voie d'émiettement soit en lyse; parmi les polynucléaires quelques éosinophiles sont encore reconnaissables; les hématies nettement visibles sont très rares; pas de germes visibles sur les frottis, cultures stériles.

4 mars : Autopsie du cobaye inoculé le 10 janvier : Ganglion inguinal gauche (côté inoculé) est caséeux de même que le ganglion lombo-aortique du même côté; la rate est bourrée de granulations; sur les frottis, nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION III

(de BERNARD, BARON et VALTIS, in *Revue
de la Tuberculose*, 1927)

Par... Nicolas, 28 ans, infirmier. Le malade se présente à notre consultation du dispensaire Léon-Bourgeois le 16 août 1924, pour une toux qui avait débuté depuis un an et s'était accompagnée récemment d'une hémoptysie abondante.

A l'examen stéthacoustique et radioscopique, nous constatons que le malade présente des lésions de tuberculose ulcéro-fibreuse du poumon droit avec vaste excavation dans la région péri-hilaire; l'expectoration contient des bacilles de Koch; pas de fièvre. Un cliché ayant confirmé l'existence des lésions du poumon droit et l'intégrité du poumon gauche le malade fut admis dans notre service de Laënnec, le 29 août 1924, où un pneumothorax artificiel fut institué le 6 septembre 1924.

Après les trois premières insufflations, le décollement presque complet du poumon droit fut obtenu, toutefois la partie moyenne était retenue adhérente par une bride.

Le malade continua à être insufflé tous les 8 jours et l'évolution du pneumothorax fut normale et sans présence de liquide jusqu'en janvier 1925. La toux et l'expectoration avaient diminué, la température étant restée normale et l'état général s'étant amélioré.

En janvier 1925, après une élévation de température qui ne dépassa pas 39° et qui dura à peine 5-6 jours, nous constatons à la radioscopie l'apparition de liquide;

ce liquide, au début peu abondant, augmente de jour en jour et nous oblige à espacer les insufflations et à réduire la quantité de gaz insufflé.

Le 2 mars : Le liquide a notablement augmenté, le malade présente une gêne respiratoire marquée, nous nous décidons à procéder à une ponction pour le soulager. Dès les premières gouttes de liquide, que nous retirons, nous constatons que celui-ci étant nettement hémorragique présente l'aspect de vin rosé. Comme notre malade supporte bien l'opération nous retirons 650 centimètres cubes de liquide et nous insufflons à la place 400 centimètres cubes d'air. L'examen microscopique du liquide démontre la présence d'hématies, de leucocytes très abondants et l'absence de bacilles de Koch.

Après cette première ponction, le liquide se reproduit peu à peu, ce qui nous oblige à procéder à une nouvelle ponction le 23 mars par laquelle après avoir retiré 40 centimètres cubes de liquide tout à fait identique au précédent, nous injectons 250 centimètres cubes d'air. A la suite de cette ponction, la quantité de liquide resta quelque temps stationnaire puis diminua peu à peu, ce qui nous permit de procéder à de petites insufflations d'air de temps en temps.

Le malade quitta le service en juillet 1925 et continua son traitement dans notre service spécial de pneumothorax au dispensaire Léon Bourgeois. Son état général restait très bon et bien qu'il présentât encore des bacilles dans ses crachats, il avait engraisé de 6 kilogrammes depuis le début de son traitement. Son liquide peu à peu diminua et disparut complètement en septembre 1925.

En octobre 1925, il présenta une nouvelle poussée liquidienne peu abondante qui ne nécessita pas de ponction et n'empêcha pas le régime des insufflations.

Le malade continuait ainsi son traitement ambulatoire et avait même repris son travail de chauffeur lorsqu'au début d'octobre 1926 il présente dans la région hilare du côté opposé quelques taches. Les lésions du poumon gauche s'étant aggravées, le malade fut à nouveau admis dans le service où un pneumothorax bilatéral fut envisagé.

Le décollement du poumon n'ayant pu être obtenu, nous avons conseillé au malade une cure hygiéno-diététique qu'il poursuit en ce moment .

OBSERVATION IV

(de BERNARD, BARON et VALTIS,

in *Revue de la Tuberculose*, 1927)

V... Anna, 30 ans, sans profession. Entre dans notre service de l'Hôpital Laënnec le 4 octobre 1924, pour tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche avec perte de substance sous la clavicule. La malade est très fatiguée, elle présente une fièvre élevée (39°-39°5) avec sueurs nocturnes et présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Après un cliché qui confirme les lésions du poumon gauche et démontre l'intégrité du poumon droit, nous instituons un pneumothorax artificiel le 27 octobre 1924. Dès les premières insufflations, le décollement du poumon est obtenu; le pneumothorax évolue normalement jusqu'en janvier 1925. L'état de la malade s'amé-

liorait progressivement mais celle-ci continuait à présenter un état subfébrile avec expectoration bacillifère.

En janvier 1925, apparition de liquide qui nous oblige à espacer les insufflations et à réduire la quantité de gaz insufflé.

L'amélioration de l'état général se poursuit et nous assistons à une notable régression des signes fonctionnels. La fièvre a complètement disparu et la malade quitte le service en mars 1925. Elle continua son traitement ambulatoire au dispensaire Léon-Bourgeois.

La quantité de liquide ayant augmenté et occupant la presque totalité de l'hémithorax gauche, nous avons été obligés de procéder à des ponctions évacuatrices répétées de petites quantités de liquide (200-300 centimètres cubes), que nous remplacions par des quantités égales d'air. Le liquide était au début séro-fibrineux, puis louche et devint enfin nettement purulent et épais. L'état de la malade était toujours excellent, elle ne toussait plus et ne crachait plus.

Après un séjour de quelques mois à Brévannes, la malade revint dans le service de pneumothorax du dispensaire Léon-Bourgeois, où l'on procédait de temps en temps à de petites évacuations de liquide qui présentait toujours le même aspect, en alternant avec des insufflations d'air.

En septembre 1926, la malade dut s'absenter à Limoges où elle subit une ponction évacuatrice plus abondante (600 centimètres cubes), avec insufflation de 400 centimètres cubes d'air. A la suite de cette ponction, la malade se sentit fatiguée et présenta pendant quelques jours une fièvre élevée avec léger essoufflement.

En octobre 1926, elle revint au dispensaire; elle a de la dyspnée et se sent fatiguée. L'examen radioscopique ayant montré que le liquide était abondant et atteignait presque toute la hauteur de l'hémithorax, nous procé-

dons immédiatement à une évacuation de 200 centimètres cubes de liquide avec une insufflation de 100 centimètres cubes d'air. Le liquide ainsi retiré était épais, de couleur chocolat, et l'examen microscopique a démontré l'existence de rares globules blancs polynucléaires à morphologie conservée, de débris cellulaires et de nombreux globules rouges en voie de destruction; la présence de bacilles de Koch ou d'autres germes n'a pas été constatée (cultures stériles).

A la suite de cette ponction l'état de la malade s'est amélioré et en décembre 1926, le liquide ayant à nouveau augmenté, nous procédons à une nouvelle ponction de 200 centimètres cubes de liquide cette fois franchement purulent et de couleur jaune.

Depuis, la malade revient régulièrement suivre son traitement. Son état général est excellent, la température est normale, elle ne tousse ni ne crache plus; elle a pu reprendre ses occupations.

OBSERVATION V

(de BERNARD, BARON et VALTIS,

in *Revue de la Tuberculose*, 1927)

Paul B..., 27 ans. Bien portant jusqu'en 1918; début à la fin de 1918 d'une tuberculose ulcéro-caséeuse du lobe supérieur du poumon droit qui n'a aucune tendance à s'arrêter par la seule cure hygiéno-diététique sévèrement suivie à Cannes.

Il est vu en juin 1919 par l'un de nous qui décide d'installer un pneumothorax artificiel. Les résultats en

sont rapidement bons; la toux cesse, l'expectoration se tarit, la fièvre disparaît, le malade reprend du poids.

En mai 1920, apparition de liquide assez abondant qui nécessite une ponction en novembre 1921 puis se renouvelant lentement une seconde en février 1923. Le liquide est d'abord citrin puis franchement louche lors de la dernière ponction; il n'entrave nullement la bonne marche du pneumothorax, dont l'entretien se poursuit normalement; il reste bien libre sans tendance à la formation d'adhérences et occupe la moitié inférieure de l'hémithorax droit. A part les signes fonctionnels et généraux qui ont marqué la poussée pleurale, les heureux effets de la collapsothérapie continuent à se manifester; il n'y a plus ni toux ni expectoration, aucune dyspnée même à l'effort soutenu, la température se maintient d'une façon parfaitement régulière autour de 37° avec des écarts d'à peine un à deux dixièmes; le poids progresse jusqu'à 79 kilogrammes, l'état général est parfait et M. P. B... reprend peu à peu ses occupations.

Mais l'épanchement persistant (pleurésie du type intarissable), les insufflations sont continuées à de larges intervalles ainsi que des évacuations à des intervalles plus éloignés encore. Bien que porteur de ce vaste épanchement le sujet a repris sa vie normale.

Les choses allaient ainsi depuis six mois après le début du traitement, lorsqu'en août 1925, à la suite d'efforts physiques assez considérables faits par le malade, s'installe une dyspnée progressivement croissante qui devient très marquée vers le milieu de septembre et s'accompagne de toux quinteuse.

Le 5 octobre, à l'examen stéthacoustique et à l'écran on constate que la cavité pleurale est complètement remplie de liquide et que le cœur est notablement dévié. Une ponction est pratiquée qui permet de retirer un liquide franchement hémorragique, couleur framboise.

La dyspnée, qui avait diminué à la suite de la ponction, reparait de plus en plus violente; elle se manifeste au moindre effort, la lecture à haute voix est pénible, il y a impossibilité de parler pendant la marche.

Le 31 octobre on fait une nouvelle ponction évacuatrice de la plèvre et l'on retire 300 centimètres cubes de liquide rouge brun ne contenant pas de bacille.

Le soulagement est éphémère; dès le lendemain, reprise de la dyspnée qui devient de plus en plus impressionnante; le malade ne peut pencher le buste en avant; à la dyspnée se joint de la toux quinteuse et une douleur rétrosternale à la moindre marche.

Pendant toute cette période d'ailleurs, pas de fièvre, pas d'amaigrissement, pas de troubles dyspeptiques, état général excellent.

Le 3 décembre 1926, apparition brusque d'une fièvre élevée accompagnée de troubles dyspeptiques intenses, nausées, diarrhée, inappétence absolue. Le malade s'alite complètement. L'examen stéthacoustique fait entendre une matité absolue de tout l'hémithorax droit et un souffle presque amphorique dans les régions parasternales et paravertébrales droites; le cœur est fortement dévié, la pointe bat presque sur la ligne axillaire gauche. La dyspnée est toujours considérable et par moments subit des paroxysmes dramatiques où on a l'impression que le malade va mourir étouffé.

On se trouve alors devant ce dilemme redoutable: ou évacuer le liquide pour soulager le malade et risquer le retour de l'hémorragie par décompression ou laisser le liquide qui d'ailleurs semble s'accroître progressivement et risquer la mort par asphyxie. D'ailleurs les essais d'évacuation sont vite arrêtés en raison des menaces de syncope du malade.

On décide alors de faire de petites ponctions renouvelées tous les deux ou trois jours. Mais ces ponctions, au

cours desquelles on ne retire à la seringue que 50-100 centimètres cubes de liquide toujours aussi franchement hémorragique, sont très pénibles et se terminent toujours par une menace de syncope inquiétante malgré le courage du malade; on les suspend. En même temps on a commencé un traitement par l'antigène méthylé de Nègre et Boquet; pendant la fin de décembre, janvier et le début de février, il est fait tous les quatre jours environ une injection sous-cutanée de $3/4$ de cm^3 d'antigène en solution au dixième; et on soutient le cœur qui présente des signes nets d'asthénie par des injections d'huile camphrée et de la digitale. —

Peu à peu, la dyspnée s'atténue, le malade tousse moins, la température descend, l'état général s'améliore, les signes stéthacoustiques restent sensiblement les mêmes, le cœur reprend peu à peu sa place, et, à un examen radioscopique pratiqué en février, on peut constater que tout l'hémithorax droit est complètement obscur, le cœur est presque médian et le poumon gauche est resté presque complètement intact.

Après trois mois de séjour au lit, le malade se lève enfin; il a perdu 13 kilogrammes, mais il n'a plus de fièvre même à la fatigue; la dyspnée a complètement disparu; peu à peu Paul B... reprend son activité physique et même ses occupations.

L'examen stéthacoustique fait entendre de la submatité de tout le côté droit, une respiration forte dans la partie interne de l'hémithorax droit, affaiblie dans la partie externe, et dans la fosse sus-épineuse droite quelques crépitations surtout après la toux. A gauche, respiration supplémentaire; le cœur est redevenu normal; tension = 13/8.

Au dernier examen radioscopique, on voit une forte rétraction costale droite avec attraction du médiastin; les $3/4$ supéro-internes de l'hémithorax sont

obscur, mais une bande claire, large de 2 centimètres environ, sépare cette obscurité de l'ombre cardiaque. L'hémi-diaphragme droit est immobile; le champ pulmonaire gauche est de transparence normale.

Actuellement, un an après cet épisode aigu, Paul B... est redevenu ce qu'il était avant l'évolution vraiment dramatique de cette pleurésie hémorragique; à cela près qu'il est guéri de son épanchement intarissable et que les insufflations n'ont pu être abandonnées, il mène une vie normale.

OBSERVATION VI

(de BERNARD, BARON et VALTIS,
in *Revue de la Tuberculose*, 1927)

Pierre L..., 28 ans, médecin. Le malade a présenté une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse droite extensive, ayant débuté en novembre 1918 par un état d'emblée grave simulant la grippe infectieuse. Devant l'inefficacité absolue de la cure d'air et de repos, le Docteur Mantoux du Cannet pratique le 1^{er} mars 1919 un pneumothorax artificiel.

Dès les premières insufflations, décollement rapide et complet du poumon; les résultats immédiats sont parfaits. En un mois et demi, les signes fonctionnels sont nuls, l'état général redevenu presque normal. En 1920, le malade est soumis à l'héliothérapie générale qu'il supporte très bien. De 1920 à 1922, présence de liquide ayant apparu et évolué complètement à froid. Pendant

cette période, le malade a subi trois ponctions évacuatrices d'un liquide qui de séreux devient progressivement purulent et dont l'examen microscopique a démontré l'existence de lymphocytes plus ou moins désagrégés ainsi que la présence de bacilles de Koch.

En 1921, le malade continue ses insufflations et en même temps reprend et termine ses études de médecine. Dès le début de 1925, les insufflations sont de plus en plus mal supportées; chaque fois, après l'insufflation, apparition d'un point de côté, de dyspnée et de tachycardie. La radioscopie montrait à chaque inspiration une torsion sur son axe vertical de tout le médiastin; électrocardiogramme normal. Les insufflations sont arrêtées après six ans de traitement.

Depuis cette date, le malade se considère comme guéri. Il présente localement une légère rétraction de l'hémithorax droit avec diminution légère de l'expansion respiratoire. A la percussion on trouve une matité surtout accusée à la base. A l'auscultation on signale une respiration rude au sommet sans bruits adventices; au-dessous, rétraction cardio-médiastinale, diminution de transparence homogène sur tout le champ pulmonaire surtout accusée à la base.

En janvier 1927, après une période de fort surmenage, altération de l'état général, apparition de toux et d'expectoration que le malade néglige d'abord. La température prise à ce moment est de 39°. Réveil de l'activité dans le lobe supérieur droit où l'on trouve par l'examen stéthacoustique des râles bulleux. Mais le tout rapidement se calme par une cure de repos.

En février 1927, le malade ressent de très vives douleurs thoraciques diffuses avec points antéro-postérieurs, calmées seulement par des séries de pointes de feu; en même temps apparition d'une dyspnée très marquée ainsi que d'une légère hydarthrose des genoux.

En mars 1927, le malade vient consulter l'un de nous; à ce moment la dyspnée est moindre et l'hydarthrose en voie de résolution. A l'examen radioscopique, on voit une forte obscurité de la base qui n'est plus rétractée, le cœur est fortement déplacé à gauche. La présence de liquide est diagnostiquée et confirmée par deux ponctions exploratrices. Le liquide retiré est hémorragique, trouble, couleur vieux Bordeaux, se sédimentant rapidement en un coagulum fibrineux surmonté de sérosité hématique.

L'état du malade s'améliore et actuellement il a repris son travail, toutefois en suivant une légère cure de repos.

OBSERVATION VII

(de JACOB, in *Revue de la Tuberculose*, 1927)

G... tombe malade en août 1921 (toux, petite hémoptysie). Elle se présente au dispensaire Léon Bourgeois le 22 novembre 1921 pour solliciter son envoi à Angicourt. Au dispensaire on lui trouve des signes unilatéraux à droite (submatité, diminution du murmure vésiculaire, craquements secs sus- et sous-claviculaires, sus- et sous-épineux). Aux rayons, condensation lobaire supérieure droite à la limite inférieure nette avec image cavaire dans l'aisselle au-dessus de la scissure; côté gauche normal. Nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration.

On l'admet en vue d'un pneumothorax qui est institué

le 16 décembre 1921. Il est rapidement total, entretenu sous pression négative.

Elle entre à Angicourt le 23 mars 1922, allant très bien, y fait dès son entrée une réaction pleurale d'intensité moyenne avec température pendant un mois, exsudation ne dépassant pas la septième côte en arrière, ne nécessitant pas de ponction. Elle quitte Angicourt le 30 août 1922, apyrétique, ne crachant ni ne toussant, non bacillifère, avec un pneumothorax régulièrement entretenu toutes les trois semaines sous pression négative. La plèvre reste souple, les pressions des insufflations sont négatives, les quantités de gaz insufflées considérables (700 cm³), le liquide réduit à l'état de traces au fond du cul-de-sac pleural.

Elle est ensuite régulièrement insufflée au dispensaire Léon Bourgeois jusqu'en janvier 1923, puis au dispensaire du Docteur Küss de janvier 1923 à juin 1925. Le 17 juin 1925 on cesse les insufflations (après trois ans et demi d'entretien).

En novembre 1924 elle avait repris son travail.

Après la cessation du pneumothorax, la malade revient de loin en loin au dispensaire Léon Bourgeois où on la trouve en excellent état. A la date d'août 1925, nous trouvons un schéma radioscopique qui montre un poumon revenu à la base au contact de la paroi, ayant repris une notable expansion au sommet où ne subsiste qu'une étroite chambre de décollement présentant une petite quantité de liquide dans sa moitié inférieure. Il semble donc que le pneumothorax était en voie de disparition lente, comme c'est la règle.

A la fin de décembre 1925 (six mois après l'abandon du pneumothorax), la malade se met à cracher, à tousser davantage, à souffrir de son côté droit; elle accuse en outre un essoufflement progressif. Pas de température. Cet essoufflement va en augmentant, s'accompa-

gnant parfois de sensation de constriction laryngée. Cependant l'état général reste excellent.

Le 1^{er} juin 1926 (un an après l'abandon du pneumothorax) on trouve une matité absolue et totale du haut en bas de l'hémithorax droit, sauf tout à fait à la base en arrière; la suppression du murmure vésiculaire est complète, sauf à l'extrême base en arrière où on le perçoit encore affaibli. La radioscopie montre une opacité extrêmement accusée, absolue, de tout l'hémithorax droit, la plage sombre se terminant en bas par une ligne courbe à convexité inférieure laissant entre elle et le diaphragme une bande de clarté.

Nous décidons, en présence de ces signes et de cette image qui nous paraissait inexplicable dans un pneumothorax abandonné depuis un an, qui semblait se recoller peu à peu, de faire une ponction exploratrice. La ponction exploratrice, faite en avant, donne un liquide offrant l'aspect de sang veineux; croyant être dans le poumon, nous recommençons en un autre point avec le même résultat. Une certaine quantité de liquide est alors prélevée pour examen; il a l'aspect de sang veineux pur, mais ne coagulant pas dans le tube.

L'examen histologique montre la présence de nombreux globules rouges peu déformés avec très peu de leucocytes; on remarque en outre des cristaux de cholestérine. L'examen chimique qu'a bien voulu nous faire M. Coquois, interne en pharmacie, donne: sang, pas de pigments biliaires, urobiline (réaction douteuse, en tous cas très faible), cholestérine = 2 gr. 50 pour 1.000.

La dyspnée persistant, le 2 juillet 1926 nous pratiquons une ponction évacuatrice et enlevons 1.500 cm³ de liquide hémorragique remplacé par 1.400 cm³ de gaz avec pression finale de +11.

Après ponction, la plèvre étant complètement vidée, il reste une bande d'opacité assez dense le long de la

paroi externe du thorax dans sa moitié supérieure que nous interprétons comme une bande de pachypleurite.

Revue le 7 septembre, la malade se trouve bien, tousse peu, accuse encore de la dyspnée. Le liquide pleural s'est reformé, quoiqu'assez lentement puisqu'il n'occupe que le tiers inférieur de la cavité pleurale.

Actuellement l'hémithorax droit est normal, le poumon présente une transparence normale, mais paraît bordé tout le long du contour externe du thorax d'une bande opaque régulière semblant traduire un important épaississement pleural.

La malade, que nous avons eu les plus grandes peines à joindre, se trouvait si bien qu'elle ne s'était pas souciée de se faire à nouveau examiner.

OBSERVATION VIII

(de COURMONT et GARDÈRE,
in *Lyon Médical*, 1929)

Mal..., 16 ans 1/2. Grand garçon de 1 m. 80, opéré trois mois avant pour un abcès du creux ischio-rectal ayant laissé une fistule de nature tuberculeuse qui ne guérira pas.

L'affection pulmonaire débute en décembre 1927 par de la toux avec crachats, hémoptysie, mauvais état général, amaigrissement et pâleur.

Induration du sommet gauche avec râles fins à l'auscultation. La radioscopie montre deux foyers: l'un apical, diffus; l'autre juxta-hilaire, du volume d'une mandarine environ. Fièvre et tachycardie. La forme étant franchement évolutive et le poumon opposé paraissant

sain, le pneumothorax artificiel est commencé en janvier 1928.

Premiers résultats excellents: abaissement de la fièvre et diminution des crachats; amélioration de l'état général. La radiographie, le 10 mars, montre un poumon décollé avec adhérences minces au sommet et large diaphragmatique. Mais à ce moment survient une laryngite aiguë rapidement ulcéralive et une pleurésie séreuse.

14 avril. Le liquide est au niveau de la clavicule; dyspnée prononcée. Première ponction exploratrice d'urgence: liquide séreux, légèrement louche.

21 avril. Nouvelle ponction, liquide encore seulement louche. En mai, persistance des signes laryngés, de la grande pleurésie; l'état général s'affaiblit. Alimentation pénible, amaigrissement, reprise de la température.

4 juin. Ponction d'urgence = 800 cm³ de liquide pleural rouge, couleur sirop de groseille dilué, incoagulable, donnant un léger dépôt.

21 juin. Nouvelle ponction: liquide rose vif, incoagulable, ne donnant dans le tube qu'un léger dépôt à peine perceptible.

A partir de ce moment l'état général devient très mauvais: fièvre, sueurs nocturnes, tachycardie, dyspnée; l'alimentation est presque impossible par suite de la dysphagie laryngée. Le malade meurt en août 1928.

Au cours de la discussion de l'observation précédente, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, M. le Docteur Bonnamour résume l'observation personnelle suivante :

Jeune fille de 25 ans, chez laquelle un pneumothorax artificiel avait réussi parfaitement pendant plus d'un an, ce qui lui avait permis de rentrer chez elle et de reprendre quelques occupations. Brusquement, elle fut prise de douleurs dans le côté du pneumothorax avec dépres-

sion et troubles cardiaques intenses. Une ponction fut pratiquée et ramena du sang pur. Le liquide se reproduisit très rapidement et la malade mourut une quinzaine de jours après la ponction.

OBSERVATION IX

(de JACOB, in *Revue de la Tuberculose*, 1929)

P..., 28 ans, cultivateur. A été traité par un pneumothorax artificiel institué le 28 janvier 1921 pour une tuberculose cavitare unilatérale gauche paraissant dater de juillet 1920. En décembre 1921, il présente un épanchement pleural plusieurs fois ponctionné (une fois 900 centimètres cubes, une fois 600 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux).

Le pneumothorax est ensuite entretenu sans incident jusqu'en avril 1925. A cette date, une petite hémoptysie avec réapparition de bacilles dans les crachats marque le début d'une bilatéralisation (petite caverne de la partie moyenne du poumon droit). On abandonne le pneumothorax gauche avec l'intention d'en créer un deuxième à droite.

En mars 1926, le pneumothorax paraît complètement résorbé; le champ pulmonaire gauche est de haut en bas diminué de transparence. En avril 1927, l'image cavitare mentionnée aux examens précédents n'est plus retrouvée à droite; à gauche, l'image reste la même. On ne retrouve plus de bacille dans les crachats.

Le 4 avril 1928, 3 ans après cessation des insufflations, au cours d'un nouvel examen, on note une très forte opa-

· cité de tout le champ pulmonaire gauche avec léger déplacement du médiastin vers la droite.

Depuis le début de l'année 1928, le malade est dyspnéique. De ce côté gauche, la percussion montre une matité absolue et l'auscultation la disparition du murmure vésiculaire.

Une ponction exploratrice est faite de ce côté le 1^{er} avril et permet de retirer (3 ans après l'abandon du pneumothorax, 2 ans après sa résorption complète) un liquide hématique qui après centrifugation laisse déposer un culot de globules rouges avec liquide jaune citrin clair surnageant ; ce liquide ne coagule pas spontanément. L'examen microscopique y montre des hématies peu altérées avec des globules blancs à peu près en même proportion que dans le sang normal. Pas de bacilles constatables.

Le 23 avril : On évacue 800 centimètres cubes de liquide sanglant en insufflant 300 centimètres cubes d'air.

Le 9 mai : on évacue 1.300 centimètres cubes de liquide chocolat et on injecte 800 centimètres cubes d'air.

Entre la ponction exploratrice et la ponction évacuatrice, la dyspnée s'était beaucoup accentuée, s'accompagnant d'un violent point de côté. Tous ces signes ont été rapidement soulagés par la ponction. Le liquide évacué, plus noir, de couleur chocolat, présentait des hématies beaucoup plus altérées que celui de la ponction exploratrice avec liquide surnageant légèrement hémolysé.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Nous ne voulons pas faire l'étude clinique complète des pleurésies hémorragiques dans le pneumothorax mais seulement souligner les points particuliers tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue bactériologique et biologique qui différencient la pleurésie de l'épanchement banal séreux ou purulent compliquant un pneumothorax.

A. — ÉTUDE CLINIQUE

C'est une complication extrêmement rare ; l'épanchement banal dans la plèvre se trouve fréquemment : 52 % pour Kindberg comme pour Rist et Naveau, 70 % pour Dumarest, l'épanchement hémorragique n'est pas signalé dans les statistiques classiques ; il n'en a été publié que les cas que nous venons de réunir.

Son début est très variable. Un seul point important est à retenir — et Jacob y insiste déjà beaucoup — c'est L'APPARITION TARDIVE DE CETTE COMPLICATION. Elle survient, en effet, de un à huit ans, après le dé-

but du pneumothorax, souvent après une phase séreuse ou purulente de l'épanchement ; on la voit même apparaître dans les deux observations de Jacob un et trois ans après cessation des insufflations alors qu'on pouvait croire les plèvres revenues au contact l'une de l'autre et en voie de symphyse progressive ; ceci démontre que dans ces cas le traumatisme ne joue aucun rôle étiologique et qu'il s'agit bien d'une maladie autonome, localisation pleurale d'un processus tuberculeux ancien mais encore actif.

La symptomatologie de début est tantôt très frustrée, l'épanchement est une découverte radiologique qu'une ponction ultérieure révèle hémorragique, tantôt très net, mais l'ensemble des symptômes n'a rien de particulier ; un seul signe peut attirer l'attention sur le caractère hémorragique soit pleurésie hémorragique d'emblée soit transformation hémorragique d'un épanchement banal déjà connu, C'EST LA DYSPNÉE. Elle domine le tableau clinique par son acuité, s'accompagne de douleurs constrictives du thorax, d'angoisse du malade et même de crises paroxystiques dramatiques ; elle est hors de proportions avec l'abondance de l'épanchement. Elle est vraisemblablement due à des troubles cardiaques inflammatoires ou même simplement mécaniques, on cite en effet dans une de nos observations une véritable torsion du médiastin sur son axe vertical à chaque inspiration. Ce phénomène de dyspnée à début rapide est d'autant plus frappant s'il apparaît au cours de l'évolution d'un épanchement jusqu'alors bien supporté et sans que la quantité de liquide n'ait augmenté sensiblement. Il

doit alors attirer l'attention et faire penser à une pleurésie hémorragique.

Les autres signes physiques, généraux ou radiologiques sont ceux de l'épanchement séreux.

La progression de la maladie s'accompagne en général de troubles accentués ; jamais la pleurésie hémorragique n'évolue à bas bruit. On a nettement l'impression d'une maladie nouvelle qui évolue pour son propre compte, avec ses symptômes qui lui sont propres, s'ajoutant à ceux donnés par la tuberculose pulmonaire et le pneumothorax ; c'est une impression d'ensemble qui donne la sensation d'une complication autre que l'épanchement séreux évoluant à bas bruit avec souvent une simple petite poussée fébrile passée plus ou moins inaperçue aux yeux du malade et que le médecin doit rechercher quand il a constaté la présence du liquide. Aucun symptôme pris en lui-même n'est pathognomonique, ce sont les mêmes que ceux d'une pleurésie séreuse, mais l'intensité de chacun d'eux, surtout des signes fonctionnels, doit attirer l'attention.

Le malade se présente en effet avec une poussée de température assez brusque vers 38°5-39°, de la dyspnée — et nous avons déjà insisté sur la violence et le caractère parfois dramatique de cette gêne respiratoire — de la toux quinteuse avec expectoration blanchâtre, mal aérée, comme dans les cas de surdistension de la poche gazeuse. Il a perdu l'appétit, présente presque toujours des troubles dyspeptiques et accuse rapidement une perte de poids sensible. En somme, atteinte profonde de l'état général peu en rap-

port avec l'évolution d'une pleurésie seulement séreuse ou même louche.

L'examen révèle la présence d'un épanchement avec matité à limite supérieure mobile et sensation de flot. La succussion hippocratique est souvent infidèle, mais on obtient le bruit de flot même avec peu de liquide avec la méthode du « salut brusqué » de Mantoux. Il y a parfois, et ceci est commun à la pleurésie hémorragique et à la pleurésie purulente, de l'œdème de la paroi et une petite réaction adénopathique dans l'aisselle. Dans cette zone mate, le silence respiratoire est absolu ; à sa limite supérieure le souffle est inconstant ; il est très fréquent de ne pas avoir d'égophonie ni de pectoriloquie aphone, ceci d'ailleurs à cause de la présence du pneumothorax et de l'éloignement du poumon. Au-dessus de l'épanchement, bruits hydro-aériques classiques en rapport avec la poche gazeuse.

A la radioscopie, en position debout comme en position couchée, pas de signes particuliers : image d'hydrothorax avec liquide mobile, distension plus ou moins marquée de la cavité pleurale, quelquefois léger refoulement du médiastin ; nous n'avons notamment trouvé signalé d'épaississement remarquable de la plèvre que dans la première observation de Jacob.

On fait donc le diagnostic de pleurésie du pneumothorax, sans cependant avoir l'esprit bien satisfait par ce diagnostic, en raison de la violence de la réaction fonctionnelle et générale. Ce ne sera que plus tard, quand le liquide aura augmenté, que l'intensité des signes fonctionnels aura forcé la main du médecin, qu'on fait une ponction à la fois exploratrice et éva-

cuatrice. Nous insistons sur ce point ; ni l'étude attentive de chacun des signes présentés par le malade, ni la vue d'ensemble du cortège symptomatique ne peuvent faire affirmer le diagnostic, ils peuvent seulement en faire soulever l'hypothèse ; la ponction viendra la confirmer et expliquer l'allure vraiment inquiétante parfois du tableau clinique.

B. — LES CARACTÈRES DU LIQUIDE

Il est logique d'étudier maintenant les caractères particuliers de ce liquide ainsi obtenu.

1° A L'EXAMEN MACROSCOPIQUE, c'est un liquide plus ou moins trouble et visqueux de couleur variant de vieux Bordeaux à brun chocolat.

Laissé à lui-même il ne coagule pas et semble présenter le phénomène de redissolution secondaire du caillot avec sédimentation rapide ; au fond du vase on trouve un dépôt noirâtre surmonté d'un liquide transparent mais gardant sa couleur primitive dans trois cas sur quatre où l'hémolyse a été recherchée. C'est un point intéressant à souligner car pour Bard, seuls les épanchements cancéreux auraient la propriété de déterminer l'hémolyse et de rester colorés après centrifugation ou sédimentation naturelle ; cette opinion était d'ailleurs déjà contestée par Letulle et Dieulafoy.

2° L'EXAMEN MICROSCOPIQUE montre la présence d'hématies en général altérées et déformées, à bords crénelés, en nombre plus ou moins restreint. Toutes les formes de globules blancs se rencontrent, en rapport

réci-proque d'ailleurs variable suivant l'ancienneté de l'épanchement. Au début apparaissent des éosinophiles dans une proportion de 8 à 10 % environ et quelques basophiles ; peu à peu, les lymphocytes prédominent de plus en plus pour rester à peu près seuls au détriment des éosinophiles qui disparaissent ; le nombre des polynucléaires semble en rapport avec la présence des bacilles de Koch. Ces éléments se trouvent mélangés à des macrophages, des moyens mononucléaires et de la fibrine, produits de réaction endothéliale. Des proportions précises sont d'ailleurs difficiles à établir, car tous ces éléments sont déformés, à protoplasme vacuolaire, à noyau en pycnose et leur identification est rendue de ce fait souvent approximative.

3° L'EXAMEN CHIMIQUE du liquide montre qu'il existe une correspondance assez exacte entre le sang et la plèvre. Nous avons donné dans nos observations des chiffres précis. Il faut seulement retenir l'absence de sucre dans le liquide pleural ; ce phénomène d'ailleurs constaté dans le liquide de pneumothorax non hémorragique peut être expliqué par une forte action glycolytique due à l'augmentation des leucocytes, prolongée dans un milieu stagnant à 37°. D'après Lépine, ce seraient les polynucléaires qui présideraient à cette glycolyse. L'examen extrêmement complet dû à M. Griffon, dans l'observation de M. le Professeur Cor-dier, confirme cette idée.

4° Reste L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. C'est une question importante. Il est remarquable de constater dans nos observations que deux fois seulement sur huit on

a constaté la présence de bacilles de Koch visibles à l'examen direct et cultivables ; il faut noter que dans ces deux cas, il s'agissait de liquide d'apparition relativement récente. Ceci semble devoir confirmer les hypothèses d'ailleurs basées sur des expériences précises que Rist et Veber ont formulées dans les *Annales de Médecine*. Ils ont, il est vrai, étudié des liquides non hémorragiques ; mais nous verrons dans notre essai de pathogénie que le caractère hémorragique est peut-être dû à des bacilles de Koch ou des virus spéciaux, mais gardant les caractères biologiques communs à toutes les souches de bacilles. Les auteurs ont constaté la disparition progressive des bacilles de Koch. Quand on en trouve, c'est-à-dire dans les épanchements d'apparition récente, ils présentent déjà des caractères morphologiques particuliers et des altérations de tingibilité spéciales. De plus, sur 16 liquides bacillifères ensemencés sur pomme de terre glycérinée et sur milieu de Petroff, deux seulement ont donné des cultures positives, une seule a pu être repiquée. Par contre, presque toujours on observait à la surface des milieux une substance amorphe avec granules ou éléments cocciformes plus ou moins abondants, parfois en chaînettes ou même en bâtonnets ; rarement quelques granulations acido-résistantes ; cette substance ne donnait jamais de résultat par réensemencement. Ces éléments figurés cyanophiles seraient des cadavres et des débris de bacilles transportés de la plèvre sur la surface du milieu. Il y aurait vraisemblablement en plus des virus filtrants que Veber a d'ailleurs retrouvés par filtration sur bougie

Chamberland. Ces bacilles seraient de provenance endogène et pénétreraient dans la plèvre par effraction lymphatique. Ils seraient de même souche que les bacilles pulmonaires du malade, mais l'organisme bénéficierait à leur égard des réactions d'immunité qu'il aurait déjà créées vis-à-vis des bacilles pulmonaires. Cet aspect particulier amène à se demander si le liquide pleural qui les contient ne jouirait pas de propriétés bactériolytiques. Des cultures de bacilles mises en présence de liquide de pneumothorax non bacillifère s'appauvrissaient en effet rapidement et mouraient; il semble donc vérifié que ce liquide exerce sur le bacille de Koch une action inhibitrice. Tout ceci explique la rareté de leur présence.

Dans l'observation de Courmont et Gardère — une des deux où on constate la présence de bacilles — on trouve un autre fait intéressant, c'est la chute brusque du pouvoir bactéricide du liquide de + 8 à + 1 au moment où le liquide est devenu hémorragique; en même temps, on note une baisse du pouvoir agglutinant de + 5 à + 3. Cette remarque vient confirmer les hypothèses précédentes de Rist et Veber.

L'inoculation au cobaye enfin s'est montrée positive quand elle a été pratiquée, une fois seulement à la deuxième inoculation; le cobaye présente des lésions indiscutables de tuberculose expérimentale mais tuberculose à évolution lente, comme celle que produiraient des bacilles à virulence faible ou dégénérés.

Il semble donc établi que les pleurésies du pneumothorax et en particulier les pleurésies hémorragiques, vraisemblablement même toutes les pleurésies

hémorragiques, sont dues à des bacilles ou à des virus tuberculeux plus ou moins affaiblis, en tous cas à caractères particuliers. Nous y reviendrons dans la pathogénie.

C. — INDICATIONS PRONOSTIQUES

Ceci ne veut pas dire que l'apparition d'un épanchement hémorragique dans la cavité d'un pneumothorax soit toujours d'un pronostic favorable. Sur 9 observations, 6 se terminent par la guérison, 3 par la mort. Cette différence de pronostic nous amène à distinguer trois ordres de pleurésies hémorragiques :

1° Des pleurésies hémorragiques que nous appellerons des PLEURÉSIES-ACCIDENT, presque des hémothorax, celles par exemple que Léon Bernard rattache à des ruptures d'adhérences, de petits vaisseaux, soit par suite d'effort brusque, de traumatisme, de décompression effectuée trop brutalement. Dans ces cas, le caractère hémorragique disparaît rapidement avec la cause et le pronostic est celui d'une pleurésie banale du pneumothorax, c'est-à-dire BON.

2° Des pleurésies hémorragiques vraies, PLEURÉSIES-MALADIE, qui se produisent spontanément par suite d'une action particulière du bacille sur la plèvre et de celles-ci le pronostic est VARIABLE :

a) Bon quand la pleurésie se produit tardivement sur un pneumothorax ancien ou même abandonné. C'est une atteinte bénigne de la plèvre, une nouvelle évolution d'un processus tuberculeux peu actif ; la guérison est rapide.

b) Mauvais quand, au contraire, cette localisation pleurale bien que bénigne en soi se produit précocement et que cette nouvelle maladie, d'évolution autonome, vient se surajouter à une tuberculose pulmonaire en évolution non arrêtée encore par une cure assez longtemps suivie. C'est le cas de Courmont, de Bonnamour et notre cas personnel où la mort survient rapidement en quelques semaines ou quelques mois, suivant les interventions pratiquées mais toujours fatalement.

Nous résumerons donc ce chapitre clinique en disant que la pleurésie hémorragique ne peut être diagnostiquée que par la ponction, qu'il ne faut pas s'étonner d'une apparition tardive et que son pronostic est essentiellement subordonné à ses circonstances et à sa date d'apparition.

CHAPITRE IV

ÉTUDE PATHOGÈNIQUE

Maintenant que nous sommes en présence de ces faits cliniques, il est intéressant de se demander à quoi est dû le caractère hémorragique de ces pleurésies. Pourquoi constate-t-on souvent des pleurésies séreuses ou louches et rarement des pleurésies hémorragiques ? Y a-t-il une cause efficiente différente ou faut-il invoquer des causes adjuvantes ? Pour pouvoir répondre à ces questions, il nous manque encore un élément important, c'est l'étude anatomique des lésions qui accompagnent ces faits cliniques.

A. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Malheureusement nous n'avons pas d'autopsie de pleurésie hémorragique dans le pneumothorax ; les cas qui ont entraîné la mort n'ont pu être vérifiés pour une raison ou pour une autre. Mais nous avons vu qu'il s'agissait d'une maladie évoluant pour son propre compte, comme une pleurésie tuberculeuse hémorragique banale, sans que la présence d'un pneu-

mothorax artificiel intervienne dans son apparition ou dans son évolution ; ce sont, en effet, les lésions pulmonaires sous-jacentes qui influent sur le pronostic. Il s'agit donc d'une simple pleurésie hémorragique et on peut admettre que les lésions anatomiques sont celles d'une pleurésie hémorragique au cours de tuberculose pulmonaire chronique. Nous allons rapidement les résumer.

1° Laennec, le premier, avait admirablement vu les FAUSSES MEMBRANES, adhérentes, de couleur variant de blanc sale à rouge écarlate ou violacé avec des néovaisseaux qui se développent dans leur intérieur ; il décrit également la transformation fibro-cartilagineuse qui aboutit à la rétraction costale avec attraction du médiastin.

2° Plus tard, les GRANULATIONS ET LES TUBERCULES PLEURAUX sont décrits par Trousseau, repris dans les thèses de Moutard-Martin et de Missakian. Ces auteurs leur donnent d'ailleurs le rôle prépondérant dans la pathogénie de l'hémorragie soit par lésion vasculaire directe soit par lésion de réaction, la granulation jouant le rôle d'épine irritative et amenant par congestion périphérique une hémoptysie dans la plèvre (Dieulafoy). Il y a en vérité plus que ces granulations car la pleurésie hémorragique n'est pas l'apanage des formes aiguës ou miliaires et se rencontre indépendamment de la présence de ces formations.

3° Les lésions sont essentiellement constituées par une PACHYPLEURITE HÉMORRAGIQUE, analogue à la pachyméningite, avec épaissement considérable de la plèvre par des fausses membranes et apparition à

leur niveau de néo-vaisseaux à parois fragiles ou altérées.

Les plèvres sont épaissies, recouvertes d'une néo-membrane vernissée avec des taches ecchymotiques; plus superficiellement est une fausse membrane fibreuse imbibée de sang. Ce sont des altérations importantes plus que dans l'hématome pleural simple. A la surface de la néo-membrane on rencontre des tubercules histologiques mal formés avec cellules géantes à côté parfois de vastes foyers nécrosés, s'étendant en profondeur. Dans les cas de granulie, ce qui est assez rare chez les porteurs de pneumothorax avec pleurésie hémorragique, les lésions sont beaucoup moins intenses car trop récentes. Par contre, on trouve de nombreuses granulations miliaires entourées de zone de congestion, souvent même des masses tuberculeuses noyées dans un réseau de capillaires gorgés de sang dont beaucoup sont rompus. La néo-membrane est très mince, simple couche de tissu fibrillaire ; la fausse membrane est lache et emprisonne dans ses mailles de fibrine des amas de globules rouges et de globules blancs en voie de dégénérescence.

4° Beaucoup plus intéressantes pour nous sont LES LÉSIONS VASCULAIRES CONCOMITANTES. Elles sont plus ou moins intenses suivant les formes de pleurésie hémorragique ; réduites à leur strict minimum dans l'hématome pleural, elles sont plus profondes dans les formes anciennes, plus superficielles dans les formes miliaires ou suraiguës. Leur description se trouve très complète dans les *Annales de Physiologie* de 1886, faite par Kelsch et Vaillard. Au milieu de néomem-

branes villeuses en langue de chat formées par une couche profonde de cellules lymphatiques, de fibres, de cellules de tissu conjonctif avec des villosités superficielles, on trouve quelques ecchymoses et de nombreux vaisseaux néoformés. Presque tous les vaisseaux, à part les plus volumineux, sont oblitérés ou en voie de l'être. Le trombus est constitué tantôt par une masse vitreuse, homogène, réfringente, qui intercepte la lumière des vaisseaux, tantôt par de la fibrine réticulée. La paroi vasculaire participe à ces altérations et se confond avec le bouchon obturateur. A sa périphérie se déploient souvent des masses fibrinoïdes réticulées, qui font corps avec elle. Certains de ces vaisseaux ont leur lumière encombrée de longues baguettes vitreuses, réfringentes, dont l'enchevêtrement constitue parfois un réseau à mailles très étroites ; ces baguettes résultent manifestement de la fusion des cellules endothéliales et des leucocytes probablement devenus vitreux. Il s'agit donc de lésions vasculaires avec nécrose pariétale d'où hémorragie. Si, d'ailleurs, il se fait une évolution fibreuse de ces vaisseaux, le liquide peut redevenir séreux.

Dans les cas où les lésions dégénératives ne sont pas si marquées, qu'il y a surtout congestion avec dilatation capillaire, l'hémorragie peut se produire sans rupture mais par simple diapédèse, comme l'a montré Courcoux.

C'est donc à ce niveau que se fait l'hémorragie ; c'est là l'explication de ces pleurésies hémorragiques récidivantes, intarissables, que nous avons observées ; malgré tout traitement, cette plèvre épaissie et ma-

lade continue à saigner, la guérison ne pouvant se faire que par un lent processus de sclérose dont le malade déjà affaibli par ses lésions pulmonaires ne peut que rarement faire les frais.

5° Evidemment, dans certaines pleurésies hémorragiques passagères, il n'y a pas besoin de toute cette réaction pleurale pour assurer l'épanchement sanguin ; dans tout pneumothorax, il existe des adhérences plus ou moins vascularisées, une réaction pleurale faible avec quelques néo-vaisseaux et alors un traumatisme simple, une déchirure par piqûre, par décompression brutale, par effort physique du malade, suffisent pour occasionner une petite plaie qui saigne dans la cavité pleurale mais qui se referme bientôt et se traduit par une pleurésie, hémorragique à une seule ou à deux ponctions. C'est la pathogénie invoquée par Léon Bernard pour les observations qu'il a publiées ; mais elle ne s'applique qu'à des cas très particuliers et n'entre pas en jeu dans les formes récidivantes que nous étudions. Dans ces cas, nous savons que l'hémorragie est due à cette pachypleurite hémorragique ; le problème n'est cependant pas encore résolu, il nous faut nous demander maintenant pourquoi elle se forme.

B. — PATHOGÉNIE

A QUOI EST DUE LA PACHYPLEURITE HÉMORRAGIQUE ?

C'est là le problème de la pathogénie des pleurésies hémorragiques, problème souvent étudié, jamais ré-

solu d'une façon satisfaisante. Nous ne prétendons pas le faire en ces quelques lignes ; cette pathogénie n'est en effet probablement pas unique, les causes sont complexes ; sans vouloir apporter une solution définitive nous nous efforcerons de contribuer simplement à cette étude.

1° Que LA TUBERCULOSE soit en cause, le fait paraît incontestable ; comme toute inflammation chronique elle peut produire cette construction organique, cette prolifération tissulaire avec vascularisation anarchique qui constitue la pachypleurite ; à partir du moment où elle peut être incriminée, il est logique de le faire, d'autant plus qu'il s'agit d'un tuberculeux avéré. Mais encore une autre affection pourrait-elle être en cause ; aussi faut-il aussi se baser sur l'étude anatomique qui montre des tubercules manifestes avec cellules géantes et sur l'étude expérimentale du liquide qui tuberculise le cobaye. De plus, on sait que la tuberculose donne souvent au niveau des épaules et en ceinture à la base du thorax des varicosités dilatées, enchevêtrées en tête de méduse que M. Cordier a décrit comme symptôme de tuberculose fibreuse évolutive ; elles apparaissent donc comme le résultat de l'activité d'un processus évolutif mais à marche lente. On peut en déduire une action semblable au niveau de la plèvre et expliquer en partie ainsi la pachypleurite. Nous venons de dire qu'il s'agissait de tuberculose peu évolutive ; ceci est important car, probablement, faut-il, en effet, une action lente pour amener cette édification longue à se former. Autrefois, pour Moutard-Martin, seule la tuberculose mi-

liaire aiguë pouvait donner une pleurésie hémorragique ; il est exact qu'elle en donne, mais l'anatomie pathologique nous a appris qu'elle n'est pas seule en cause surtout s'il y a pachypleurite, car l'évolution trop rapide de la tuberculose granulique ne laisse pas le temps à la pachypleurite de se former. Déjà Dieulafoy dans la *Gazette Hebdomadaire*, en 1885, disait que la tuberculose chronique était aussi et surtout en cause. Cette idée de l'IMPORTANCE DE LA CHRONICITÉ est encore confirmée par l'étude du liquide qui se présente comme un milieu à propriétés affaiblies contenant peu ou pas de bacilles de Koch et à virulence atténuée.

2° L'importance de la chronicité étant établie, encore faut-il se demander si cette évolution est lente parce que l'ORGANISME SE DÉFEND MIEUX OU PARCE QUE LES BACILLES OU VIRUS ATTAQUENT MOINS.

M. le Docteur Courcoux, médecin de l'hôpital Boucicaut, à Paris, a bien voulu nous communiquer les intéressants résultats inédits de ses expériences à ce sujet ; en les publiant ici nous lui renouvelons tous nos remerciements. Il fit, en 1911, des injections intrapleurales à des lapins d'une minime quantité de chloroformo-bacilline grossièrement triturée dans un peu d'eau stérile de manière à garder des particules un peu importantes pour en éviter l'absorption rapide par les lymphatiques de la plèvre. Les animaux en expérience ont été sacrifiés après un laps de temps variable : 8, 15, 20 jours et plus, un ou deux ont été sacrifiés après deux mois. Chez un lapin qui avait reçu une dose peut-être un peu plus forte (4-5 gout-

tes d'émulsion grossière) sacrifié vers le vingtième jour, il constate une symphyse pleurale partielle à la partie moyenne du poumon, peu étendue, un liquide nettement hémorragique dans la partie libre, des franges et adhérences sur la plèvre viscérale et diaphragmatique. Des morceaux prélevés à ces divers niveaux ont donné les aspects suivants :

a) Diaphragme recouvert de franges formées exclusivement de tissu conjonctif jeune avec de fines lamelles ondulées largement écartées et des cellules connectives assez larges ; il y a peu de lymphocytes ; par contre, on voit dans ce tissu pauvre en cellules de très nombreux néo-vaisseaux remplis de sang.

b) Certains fragments de poumon sont recouverts d'une plèvre viscérale ayant le même aspect histologique : fines lamelles conjonctives, peu de cellules, nombreux néo-vaisseaux.

c) Dans un fragment de la région en voie de symphyse on constate une réaction pleurale proliférative considérable. Le poumon n'a pas réagi ou à peine, les travées interalvéolaires sont peut-être un peu plus épaisses mais il n'y a aucune alvéolite. Par contre, la plèvre au-dessus du poumon montre une réaction fibrino-plastique fort importante ; en certains points notamment on voit disloquant les lamelles conjonctives et les écheveaux de fibrine sus-jacents de vrais lacs sanguins séparés les uns des autres par des fibrilles conjonctives.

En réalité, il y a une véritable inondation intrapleurale disloquant les réactions constructives et se faisant évidemment après l'organisation même du tissu

pleural néoformé. Il semble qu'on pourrait penser à une hyperproduction conjonctivo-vasculaire avec rupture des néo-vaisseaux qui, en cette région, sont particulièrement abondants. L'élément conjonctif mis en activité par un poison qui est particulièrement spécifique quant à la mise en action de ce tissu fait non seulement des fibrilles en extrême abondance mais des néo-vaisseaux qui éclatent. La rupture de ces vaisseaux implique naturellement une cause associée qui amène une congestion intense de tout le tissu. En tous cas, ce processus est éminemment actif, néo-productif et en aucune manière dégénératif.

M. le Docteur Courcoux met donc en valeur par ses expériences la nécessité de l'union d'une cause adjutive à une cause primordiale spécifique ; nous nous efforçons dans la suite de cette étude de les déterminer l'une et l'autre.

Il faut également rappeler que les bacilles contenus dans le liquide sont peu actifs, peu vivaces, se cultivent rarement et ne peuvent être repiqués ; nous devons cependant reconnaître que dans le cas de MM. Courmont et Gardère les bacilles ont pu être cultivés et qu'encore, à l'heure actuelle, il en existe des cultures vivantes ; mais c'est le seul cas où les bacilles se soient montrés aussi résistants. D'autre part, nous avons dit que la pleurésie hémorragique apparaissait comme une nouvelle localisation sur la pleurésie de la tuberculose pulmonaire déjà existante, que les souches bactériennes étaient les mêmes, aussi peut-on invoquer les propriétés immunisantes que l'organisme a déjà formées lors de l'infection pulmonaire et dont

il bénéficierait vis-à-vis de ces mêmes bacilles lors de l'infection pleurale. Les deux théories peuvent se soutenir et pour être dans le vrai, nous pensons qu'il faut admettre les deux, c'est-à-dire L'ACTION D'UN BACILLE PEU VIRULENT SUR UN ORGANISME PLUS RÉSISTANT.

Telle est la première conclusion à laquelle nous soyons parvenus, mais elle est insuffisante. Pourquoi, en effet, observe-t-on si rarement des pleurésies hémorragiques et surtout au cours du pneumothorax, quoique ces conditions soient certainement souvent réalisées ?

3° Nous avançons là sur un sol moins ferme ; il semble qu'on doive invoquer alors des causes adjuvantes agissant à côté de la cause primordiale qu'est la tuberculose. On peut alors rechercher le rôle de toute INFLAMMATION CHRONIQUE au niveau de la plèvre et en premier lieu de la SYPHILIS. On trouve dans la *Riforma Medica* de 1892, un cas de pleurésie hémorragique attribué par de Renzi à la syphilis en raison de l'absence de toute autre cause. C'est évidemment possible mais on ne peut l'affirmer ; si dans les observations publiées la syphilis n'a pas été recherchée, dans la pleurésie que nous avons observée, il n'y a pas de traces de syphilis ni dans les antécédents ni dans l'examen ; le Wasserman a été négatif dans le sang et dans le liquide pleural. Néanmoins, nous ne dirons pas qu'elle ne joue aucun rôle, elle agit peut-être simplement en atténuant par sa présence la virulence de la tuberculose.

4° On peut de même penser au rôle de toute INTOXICATION CHRONIQUE qui favoriserait la formation de la

pachypleurite et s'opposerait à l'activité des bacilles de Koch ; ainsi verrait-on les pleurésies hémorragiques de préférence chez les alcooliques, les brigthiques, les saturnins — également au rôle des affections hémorragipares qui prédisposeraient l'organisme à la pleurésie hémorragique. Le foie jouerait alors un rôle pathogénique important et ceci est très possible.

5° En effet, la pleurésie hémorragique des hépatiques est bien connue. L'observation de Jean Edme a permis à Laennec la description magistrale de la cirrhose, mais aussi c'était sa première observation de pleurésie hémorragique. Il expliquait cette corrélation par « l'effet d'une diathèse hémorragique ».

En 1904, Duburque, dans sa thèse, donne des précisions intéressantes sur l'influence des altérations hépatiques sur la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse ; il étudie surtout les lésions humorales, troubles de la coagulation d'origine hépatique, mais aussi les lésions vasculaires, et ceci est plus important.

En effet, le RÔLE DU FOIE est indéniable dans la coagulation du sang par la formation du thrombogène et du fibrinogène. Son insuffisance amène un syndrome hémocrasique avec retard dans la coagulation, redissolution du caillot, augmentation du temps de saignement. Il pourrait déjà ainsi favoriser l'apparition de la pleurésie hémorragique mais il y a plus, car le foie a également une part importante dans la résistance des capillaires ; il est susceptible d'entraîner des altérations pariétales et une véritable fragilité ca-

pillaire ; ce mode d'action est plus séduisant que le seul rôle sur la coagulation. En effet, dans le cas que nous avons observé, les lésions humorales étaient minimes, le temps de coagulation normal ; il est regrettable qu'on n'ait pas recherché le signe du lacet et le temps de saignement, épreuves subissant une influence capillaire.

Cette altération de la résistance des petits vaisseaux sous l'influence d'une insuffisance hépatique se manifeste par les varicosités du visage, les étoiles capillaires de la figure ou des membres, la distension des capillaires muqueux, la teinte vermillon des muqueuses en un syndrome analogue à une paralysie chronique des vaso-moteurs. Si l'on pousse cette étude comme l'ont fait Gilbert et Herscher, il faut distinguer des naevi capillaires et des naevi artériels à bords mal délimités, à centre surélevé qui, à l'examen histologique, se montrent comme un conglomerat de vaisseaux à lumière irrégulière et à paroi conjonctive épaissie, semée de noyaux avec un endothélium ovulaire et globuleux ; ces naevi artériels se rencontreraient surtout dans les affections hépatiques. Cette distension vasculaire est une véritable maladie des petits vaisseaux sous l'influence de l'insuffisance hépatique aboutissant à la distension puis à l'hémorragie ; de plus, la stase qui se produit à ce niveau favorise l'extravasation. L'insuffisance hépatique serait donc une cause adjuvante possible et alors importante. Ce n'est là qu'une hypothèse basée sur des constatations d'ordre général ; pour la prouver, il faudrait rechercher systématiquement la présence

dans toute pleurésie hémorragique des signes d'insuffisance hépatique.

Tels sont les points que nous voulions préciser dans la pathogénie des pleurésies hémorragiques : la cause principale est la tuberculose à forme lente, bacille peu virulent agissant sur un organisme résistant. Elle n'est peut-être pas seule en cause ; il faudrait alors invoquer les intoxications et inflammations chroniques ; le rôle le plus important dans ces causes adjuvantes semble être joué par le foie qui, en cas d'insuffisance, facilite l'hémorragie non seulement par lésion humorale mais surtout par lésion vasculaire, augmentant la fragilité des néo-capillaires pleuraux déjà formés.

CHAPITRE V

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

La pleurésie hémorragique dans le pneumothorax nous est donc apparue sous un double aspect : l'un bénin, type des cas publiés par Léon Bernard, pleurésie-accident ; l'autre grave, la pachypleurite hémorragique. La conduite à tenir ne sera pas la même dans les deux cas.

1° Dans le premier, le traitement est d'abord préventif : technique impeccable pour les insufflations, pas de modifications brusques de pression, pas d'imprudences physiques du malade. Si, cependant, elle survient, on a posé le diagnostic par une ponction indiquée par les signes fonctionnels du malade ; c'est un liquide plus ou moins rouge, plus ou moins ambré ; la thérapeutique est simple, il n'y faut pas toucher sans une raison majeure ; les insufflations sont continuées avec une prudence extrême après examen radioscopique et vérification de la pression. Il ne faudra jamais ponctionner sinon la main forcée, retarder la ponction le plus possible et la faire le moins abondante possible, quitte à la répéter plus souvent car le liquide se reproduit très vite ; en tous cas, ne

jamais faire d'évacuation complète qui favoriserait le retour de l'hémorragie. Il faut en somme être le moins actif possible.

2° Dans les cas graves, au contraire, de pleurésie hémorragique récidivante, qui ont d'ailleurs pu se présenter au début comme les précédentes, la conduite à tenir sera beaucoup plus délicate. On a une première fois découvert la pleurésie hémorragique, on l'a ponctionnée, le malade est soulagé; mais, peu à peu, quelquefois rapidement, les signes fonctionnels réapparaissent; malgré une thérapeutique calmante énergique, on est amené à reponctionner; le liquide est toujours rutilant, son aspect ne s'est pas modifié, on a l'impression que l'hémorragie continue; peut-être est-ce une pachypleurite et nous savons le pronostic grave que comporte ce diagnostic. Que faire?

Il faut d'abord le vérifier et pour ce faire, pratiquer une endoscopie pleurale après évacuation de la plèvre et ceci malgré les dangers que peut occasionner ce traumatisme sur une pachypleurite. Peut-être s'agit-il, en effet, d'une cause autre et ne voit-on pas de grosses lésions pleurales. Il faut alors attendre et temporiser le plus possible en espaçant les ponctions le plus que le malade pourra le supporter.

Si, par contre, on voit une pachypleurite, il faut intervenir rapidement, le plus précocement possible, en raison de l'état général qui va aller en déclinant. On pourrait faire un simple drainage, soit microdrainage discontinu, soit drainage plus large comme celui que nous avons fait pratiquer sur notre malade. L'expérience nous a montré que c'était insuffisant, que le

liquide s'évacuait mal ; il a fallu arriver à la thoracoplastie qui, seule, a soulagé notre malade ; il était malheureusement trop tard ; aussi, ne faut-il pas attendre et pratiquer dès le diagnostic posé d'une façon ferme une thoracoplastie basse ou même totale si l'état du poumon opposé le permet.

3° Doit-on pratiquer une médication adjuvante soit antituberculeuse soit coagulante locale ou générale ?

Les sels d'or peuvent sans danger être employés intraveineux. Nous ne pensons pas que leur action soit plus marquée en les faisant localement intrapleuraux ; nous avons, en effet, l'expérience de cette méthode dans les épanchements non sanglants du pneumothorax et nous n'avons pas observé une action plus efficace que par la voie intraveineuse.

Les coagulants donnés par voie interne digestive ou sanguine n'ont produit aucun effet et n'ont pas arrêté l'hémorragie ; nous ne savons ce que donnerait leur administration intrapleurale, mais il est logique de penser qu'ils ne peuvent pas grand chose contre la fragilité de ces néo-vaisseaux, cause première de l'hémorragie.

La seule méthode thérapeutique efficace reste donc LA THORACOPLASTIE à laquelle il faudrait adjoindre, bien entendu, une médication tonocardiaque et tonique générale.

Ultérieurement, le malade devrait rester l'objet de soins attentifs et de surveillance médicale sévère en milieu sanatorial de préférence jusqu'à guérison de ses lésions pulmonaires.

CONCLUSIONS

1° La pleurésie hémorragique dans le pneumothorax se manifeste sous deux formes : l'une passagère et bénigne, l'autre récidivante et grave. Elle constitue, par sa rareté, une curiosité clinique mais soulève des problèmes pathogéniques intéressants.

2° Elle se manifeste presque toujours par des signes fonctionnels et généraux assez importants mais seule la ponction en permet le diagnostic ferme.

3° Le liquide se caractérise par son incoagulabilité, la présence de sang, de débris cellulaires et quelquefois bactériens, l'absence de sucre, une faible virulence.

4° Si la pleurésie hémorragique passagère semble due à une cause mécanique simple, la pleurésie récidivante est due à une véritable pachypleurite hémorragipare.

5° La pathogénie en est complexe. Elle est probablement due à l'action d'un virus ou d'un bacille tuberculeux peu actif sur un organisme résistant.

Les intoxications ou les inflammations chroniques sont des causes adjuvantes à son apparition ; mais l'insuffisance hépatique est le principal facteur par son action à la fois humorale et vasculaire.

6° En présence d'une pleurésie hémorragique du

pneumothorax, il faut savoir attendre s'il n'y a pas de pachypleurite ; dans le cas contraire, seule la thoracoplastie pourra avoir une action bienfaisante, car les ponctions répétées, même suivies de réinsufflations, saignent le malade et n'évitent pas une reproduction rapide.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FAVRE.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 5 Avril 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le recteur et par délégation
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
Jean LÉPINE.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Histologie des épanchements hémorragiques. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1897.
- AUSCHER. — Pachypleurite tuberculeuse hémorragique. *Société anatomique*, comptes rendus, 1896.
- BERNARD, BARON et VALTIS. — Hémopneumothorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie. *Revue de la tuberculose*, 1927.
- BERNARD et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 1924.
- BEZANÇON, BUC et BRODIEZ. — Epanchements pleuraux au cours du pneumothorax. *Annales de Médecine*, 1926.
- BLUMENTHAL. — *Thèse de Paris*, 1868.
- BONNAMOUR. — *Lyon Médical*, 1929.
- BROUSSAIS. — *Traité des Phlegmasies chroniques*, 1808.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses.
- CORDIER. — La tête de méduse capillaire dorsale. *Journal de Médecine de Lyon*, 1928.
- CORDIER et GRIFFON. — Liquide pleural hémorragique. *Lyon Médical*, 1929.
- CORDIER et VALIN. — Pleurésie hémorragique au cours du pneumothorax. *Lyon Médical*, 1929.

- COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses, in *Traité de Sergent*.
- COURMONT et GARDÈRE. — Un cas de pleurésie hémorragique au cours de tuberculose mortelle traitée par Forlanini. Chute du pouvoir bactéricide. *Lyon Médical*, 1929.
- DIEULAFOY. — *Gazette Hebdomadaire*, 1885.
- DUBURQUE. — *Thèse de Paris*, 1904.
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Pathogénie des pleurésies du pneumothorax. *Annales de Médecine*, 1920 et 1921.
- FERNET et D'HEILLY. — In *Dictionnaire de Jaccoud*.
- FIESSINGER et DIACONESCU. — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? *Société de Médecine de Paris*, 1925.
- GILBERT et HERSCHER. — Les nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie et des voies biliaires. *Société de Biologie*, 1913.
- HANOT. — Pleurésies tuberculeuses hémorragiques. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1893.
- HINAULT. — Pleurésie hémorragique au cours du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 1927.
- JACOB. — Volumineux épanchement hémorragique dans la cavité pleurale d'un pneumothorax abandonné. *Revue de la tuberculose*, 1927.
- Les incidents pleuraux du pneumothorax survenant longtemps après cessation des insufflations. *Revue de la Tuberculose*, 1929.
- KELSGH et VAILLARD. — *Annales de Physiologie*, 1886.
- LAENNEC. — *Traité d'Auscultation médiante*.
- LANDOUZY et LABBÉ. — Pleurésies hémorragiques, in *Traité de Brouardel et Gilbert*.
- MALLOIZEL. — *Thèse de Paris*, 1908.
- MESNIL. — *Thèse de Paris*, 1894.

- MISSAKIAN. — *Thèse de Paris*, 1908.
- MOUTARD-MARTIN. — *Thèse de Paris*, 1878.
- MURARD. — Complications pleurales du pneumothorax.
Province Médicale, 1914.
- NETTER. — *Traité de Médecine*.
- NIEMEYER. — *Traité de Pathologie interne*, 1865.
- RAMOND. — Conférences de clinique médicale.
- RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale. *Annales de Médecine*, 1928.
- ROSSEL. — *Thèse de Lausanne*, 1920.
- TROUSSEAU. — Cliniques.
- VEBER. — Sur la filtration des bacilles tuberculeux du liquide du pneumothorax artificiel sur bougie Chamberland. *Société de Biologie*, 1926.
- VERGELY. — *Thèse de Bordeaux*, 1900.
-



